Aus der Abteilung für Thorax- und Herz-Gefäß-Chirurgie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. H.–E. Hoffmeister
der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen

DAS LOW–CARDIAC–OUTPUT–SYNDROM NACH MITRALKLAPPENERSATZ.

Eine Untersuchung über den frühen postoperativen Verlauf nach Mitralklappenersatz am Krankengut der Jahre 1971 bis 1976 der Abteilung für Thorax- und Herz-Gefäß-Chirurgie.

INAUGURAL – DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard–Karls–Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
CHRISTOF HUTH
aus Kamenz

1978

Aus der Abteilung für Thorax- und Herz-Gefäß-Chirurgie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. H.–E. Hoffmeister
der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen

DAS LOW–CARDIAC–OUTPUT–SYNDROM NACH MITRALKLAPPENERSATZ.

Eine Untersuchung über den frühen postoperativen Verlauf nach Mitralklappenersatz am Krankengut der Jahre 1971 bis 1976 der Abteilung für Thorax- und Herz-Gefäß-Chirurgie.

INAUGURAL – DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard–Karls–Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
CHRISTOF HUTH
aus Kamenz

1978

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. H.-E. Hoffmeister

Berichterstatter: Professor Dr. H.-E. Hoffmeister

FOTO-SCHNELLDRUCK Hans-Joachim Köhler · 74 TÜBINGEN · Neue Strasse 11

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	1
2.	Fragestellung	4
3.	Zum Begriff des Low-cardiac-output-Syndroms	4
4.	Material und Methode	6
4.1.	Befunde aus Anamnese und Voruntersuchung	7
4.2.	Operationsdaten	12
4.3.	Postoperative Komplikationen	16
5.	Das Low-cardiac-output-Syndrom als Komplikation nach Mitralklappenersatz	19
5.1.	Das Früh-low-cardiac-output-Syndrom	19
5.2.	Das Spät-low-cardiac-output-Syndrom	24
5.3.	Ursachen des Low-cardiac-output-Syndroms	27
6.	Diskussion	30
7.	Zusammenfassung	34
Literaturverzeichnis		36

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536519_0095

1. Einleitung

Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems haben in den Morbiditäts- und Mortalitätsstatistiken eine führende Position. Im Erwachsenenalter entfallen etwa 35 % der Herzerkrankungen auf erworbene Herzklappenfehler, deren Ursache zu 90% eine rheumatische Endocarditis ist, wobei die Anamnese zu 40 % stumm ist (56).
In der Bundesrepublik Deutschland erkranken pro Jahr 3.500 Menschen an Herzklappenfehlern und zwar zu 80 % an Mitralklappenfehlern. Nach Auftreten der ersten Symptome haben diese Patienten bei konservativer Therapie noch eine durchschnittliche Lebenserwartung von 16 bis 20 Jahren. Während beim klinischen Schweregrad I und II der NYHA die konservative Behandlung im Vordergrund steht, ist beim Schweregrad III und IV chirurgisches Vorgehen angezeigt (32).
Zunächst konnte die Mitralstenose durch blinde Sprengung - erstmals 1923 durch CUTLER - korrigiert werden, wobei besonders beim Schweregrad II-III NYHA gute Ergebnisse erzielt wurden und werden, da Klappenverkalkungen und -schrumpfungen meist noch fehlen. Durch Einsatz der Herz-Lungen-Maschine konnte die Technik der Kommissurotomie verbessert werden. Die erste offene Mitralklappenoperation führte 1955 LILLEHEI durch. Die Entwicklung von Klappenprothesen machte es dann möglich, auch bei Verhältnissen, die klappenerhaltende Operationen nicht gestatteten wie Starre des Klappenapparates, Verkalkun-

gen, Verkürzungen und Verdickungen der Sehnenfäden sowie Verwachsungen der Papillarmuskel, hämodynamisch befriedigende Korrekturen vorzunehmen. Der erste Mitralklappenersatz wurde 1961 von STARR vorgenommen.

Die operativen Ergebnisse sind bei unterschiedlichen Klappenprothesen nicht signifikant verschieden und bei Berücksichtigung der Indikation vergleichbar mit klappenerhaltenden Rekonstruktionen (48).

Risiko und Komplikationsrate des Mitralklappenersatzes sind vom Schweregrad der Erkrankung und von anderen Faktoren wie Alter, Voroperationen und zusätzlichen Erkrankungen abhängig. Eine wesentliche Rolle spielt auch das operative Vorgehen insbesondere der Myocardschutz während der Operation. Die Tabelle 1 gibt einen Überblick über das Risiko anhand der Frühletalität. Die Frühletalität ist dabei teilweise als Letalität innerhalb der ersten 30 Tage nach der Operation oder auch als Hospitalsletalität unabhängig von der Dauer des Krankenhausaufenthalts definiert. Diese Literaturübersicht kann wegen der unterschiedlichen Vorbedingungen nur orientieren.

Die Frühletalität schwankte zwischen 0 und 31 % bei den einzelnen Autoren und betrug im Durchschnitt 13,6 %, in den letzten 3 Jahren jedoch nur noch 8,8 %. Bei genauer Aufschlüsselung der Todesursachen, die nicht in allen Arbeiten angeführt sind, wird bei mehr als der Hälfte der in der frühen postoperativen Phase Verstorbenen ein Low-cardiac-output-Syndrom, eine Herzinsuffizienz oder

ein Myocardinfarkt als Todesursache angegeben.

Tab. 1: Literaturübersicht zur Frühletalität, modifiziert nach RUDOLPH (7, 11, 13-16, 24-27, 29, 32, 33, 43, 44, 49, 51, 55)

Autor	Klappentyp	Veröffentlichung	Patientenzahl	Frühletalität in %
Beall	Beall	1970	202	18
Hallman	Wada-Cutter	1970	90	7
Kouchoukos	Aorten-Heterograft	1970	17	0
Ionescu	Fascia-lata	1970	82	12
Schrire	Cape Town	1970	122	14
Starr	Starr-Edwards	1971	544	11
Dubost	Starr-Edwards	1971	500	20
Najafi	Starr-Edwards	1971	204	20
Kerth	Starr-Edwards	1971	188	24
Aston	Starr-Edwards	1971	73	31
Fishman	Smeloff-Cutter	1971	132	12
Messmer	Björk-Shiley	1971	79	9
Graham	Aorten-Homograft	1971	120	5
Lennox	Aort.-Pulm.-Homogr.	1971	100	7
Colapinto	Verschiedene	1971	666	15
Rudolph	Starr-Edwards	1972	106	27
Kay	Kay-Suzuki	1972	153	17
Carey	Kay-Shiley, Starr-Ed.	1973	118	14
Kalmar	Verschiedene	1973	256	21
Björk	Björk-Shiley	1974	75	5
Dalichau	Starr-Edwards	1974	171	14
Grunkemeier	Starr-Edwards	1975	306	5
Buckberg	Verschiedene	1975	70	13
Wellons	Kay-Shiley	1975	83	17
Oxman	Smeloff-Cutter	1975	154	10
Hacker	Starr-E., Björk-S.	1975	425	8
Mitha	Lillehei-Kaster	1976	75	9
Claudio	Hancock	1977	400	7
Helmer	Verschiedene	1977	77	16
Schmidler	Verschiedene	1977	69	10

Sind auch Komplikationen der frühen postoperativen Phase näher bezeichnet, findet man bei über 50 % der Patienten

mit Komplikationen ein Low-cardiac-output-Syndrom (4, 15, 28, 43, 44, 46, 48).

2. Fragestellung

Am Krankengut der Abteilung für Thorax- und Herz-Gefäß-Chirurgie der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen werden Ursachen und Prognose des Low-cardiac-output-Syndroms nach primärem Mitralklappenersatz untersucht. Dabei soll besonders das myocardial bedingte Low-cardiac-output-Syndrom berücksichtigt werden.

3. Zum Begriff des Low-cardiac-output-Syndroms

Die Definition des Low-cardiac-output-Syndroms ist einerseits sehr weit gefaßt und rein am Herzindex (Cardiac index) - Herzminutenvolumen (Cardiac output) bezogen auf die Körperoberfläche - orientiert und schließt so alle Varianten der postoperativen Herz- und Kreislaufinsuffizienz mit Störungen der myocardialen Funktion ein:

1. Primär myocardiale Insuffizienz
1.1. Vom Grundleiden her
1.2. Durch intraoperative Schädigung des Myocards
2. Sekundär myocardiale Insuffizienz durch extramyocardiale Faktoren

2.1. Verminderte Koronardurchblutung durch Volumenmangel oder Embolie

2.2. Azidose durch Störungen des Säure-Basen-Haushalts

2.3. Elektrolytstörungen insbesondere des Kaliumstoffwechsels

2.4. Hypoxie durch Störungen des Gasaustausches

2.5. Mechanische Behinderung durch Tamponade

2.6. Störungen der Klappenfunktion.

Volumenmangelzustände werden dabei durch Blut- und Plasmaverlust nach außen und ins Gewebe und durch Gefäßfaktoren wie Kontraktilität und Permeabilität hervorgerufen (22, 35, 45, 50).

Andererseits unterscheiden BLEESE und Mitarb. (1975) zwischen primär und sekundär myocardialem Low-cardiac-output-Syndrom, schließen aber Volumenmangelzustände aus. DE VIVIE und Mitarb. (1977) sowie DIETZMANN et al. (1969) lassen den Begriff nur für eine primär myocardiale Insuffizienz bei ausgeglichener Volumenbilanz gelten. Als Kriterien für ein beginnendes Low-cardiac-output-Syndrom werden allgemein ein systolischer arterieller Blutdruck unter 90 mm Hg (bei Hypertonus unter 110 mm Hg), ein rechtsatrialer Druck oder zentraler Venendruck über 15 mm Hg, ein Pulmonalkapillardruck über 20 mm Hg oder ein linksatrialer Mitteldruck über 20 mm Hg, ein Cardiac index unter 2,5 $l/min/m^2$, eine Urinausscheidung unter 20 ml/h, eine zentralvenöse Sauerstoffsättigung unter 60 % und eine Kreislaufzentralisation bei ausgeglichener Volumenbilanz herangezogen (8, 10, 11, 17, 18,

23, 30, 52). Wir beurteilten die Kreislaufsituation in der frühen postoperativen Phase routinemäßig am systolischen arteriellen Druck, am rechts (ZVD) und linksatrialen Mitteldruck sowie an der Nierenfunktion und der mehr oder minder stark ausgeprägten Kreislaufzentralisation.

4. Material und Methode

In den Jahren 1971 bis 1976 wurden in der Abteilung für Thorax- und Herz-Gefäß-Chirurgie der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen 236 Eingriffe in Mitralposition vorgenommen.

Tab. 2: Übersicht über Operationen in Mitralposition in den Jahren 1971 bis 1976

	1971	1972	1973	1974	1975	1976	Ges.
Mitralklappenersatz	8	15	11	11	19	48	112
Geschlossene Mitralklappensprengung	10	12	7	15	14	21	79
Offene Mitralklappenkommissurotomie oder -raffung	1	5	3	2	3	1	15
Mitralklappenersatz und Aortenklappenersatz	0	2	2	1	5	10	20
Mitralklappenersatz und Trikuspidalklappenersatz	0	0	1	0	0	0	1
Mitralklappenersatz, Aortenklappenersatz und Trikuspidalklappenersatz	0	0	0	1	0	0	1
Mitralklappenkommissurotomie oder -raffung und Aortenklappenersatz	0	0	1	1	2	0	4
Sonstige	0	0	0	1	1	2	4
Gesamt	19	34	25	32	44	82	236

Dabei handelte es sich 112 mal um einen singulären und primären Ersatz der Mitralklappe durch eine Klappenprothese, 79 mal um eine geschlossene Mitralklappensprengung, 15 mal um eine offene Kommissurotomie oder Raffung der Mitralklappe und um 30 andere Operationen, die in Tab. 2 aufgeführt sind. Insgesamt ist die Operationsfrequenz von Jahr zu Jahr ansteigend.
Die Vorbehandlung, Diagnostik und Nachbehandlung der Patienten lag in der Hand von 8 internistischen Kliniken. Bei der Untersuchung handelt es sich um eine retrospektive Studie, die Daten aus Krankenblättern, Katheterberichten, Arztbriefen, Operationsberichten, Perfusionsprotokollen und Kurven erfaßt und analysiert.

4.1. Befunde aus Anamnese und Voruntersuchung

Das Durchschnittsalter der Patienten betrug 44,3 Jahre bei einem Minimum von 9 und einem Maximum von 63 Jahren. Mit einem Anteil von 60 % überwogen Frauen im vorgestellten Kollektiv. Die Vitien wurden in Stenosen und Insuffizienzen eingeteilt, wobei kombinierte Mitralfehler dem hämodynamisch jeweils führendem Vitium zugeordnet wurden.
Die Verteilung nach dem Schweregrad der NYHA ist aus der Tab. 3 zu ersehen. Mit steigender Operationsfrequenz war auch häufiger eine Operation bei höherem Schweregrad zu verzeichnen (im Jahre 1976 wurden 48 Operationen

durchgeführt, davon 58 % beim Schweregrad III, 17 % beim Schweregrad III-IV und 25 % beim Schweregrad IV).

Tab. 3: Verteilung nach dem Schweregrad der NYHA

Schweregrad	Gesamt		Stenose		Insuffizienz	
	n	%	n	%	n	%
II-III	8	7	3	5	5	9
III	68	61	36	64	32	57
III-IV	15	13	6	11	9	16
IV	21	19	11	20	10	18

Spezifische anamnestische Daten und deren Häufigkeit sind in Tab. 4 wiedergegeben. Tab. 5 gibt einen Überblick über Voroperationen und Zusatzbefunde. Dabei ist

Tab. 4: Anamnestische Daten

Befund	Gesamt		Stenose		Insuffizienz	
	n	%	n	%	n	%
Belastungsdyspnoe	112	100	56	100	56	100
Prätibiale Ödeme	102	91	49	88	53	95
Leberschwellung	95	85	48	86	47	84
„Herzstechen"	89	80	46	82	43	77
Embolie	27	24	15	27	12	21
Infarkt	3	3	2	4	1	2
Rheumatisches Fieber	42	38	21	38	21	38
Endokarditis lenta	7	6	3	5	4	7
Klappenkalk (Rö.)	45	40	31	55	14	25

Tab. 5: Voroperationen und Zusatzbefunde am Herzen

Befund	Gesamt		Stenose		Insuffizienz	
	n	%	n	%	n	%
Voroperationen	27	24	18	32	9	16
Mitralklappen-sprengung	26	23	18	32	8	14
IHSS, PDA	1	1	0	0	1	2
Zusatzbefunde	41	37	23	41	18	32
Aorteninsuffizienz	16	14	7	12	9	16
Aorten- und Trikuspidalinsuffizienz	8	7	6	11	2	4
Trikuspidalinsuffizienz	15	13	9	16	6	11
ASD	2	2	1	2	1	2

die Zahl von 26 Mitralklappensprengungen (23 % des Gesamtkollektivs) hervorzuheben. Bei einem Minimum von 3 Monaten und einem Maximum von 20 Jahren kam es nach durchschnittlich 9,2 Jahren zum Klappenersatz. In der Zwischenzeit trat bei 18 Patienten (69 %) nach durchschnittlich 9,9 Jahren eine Restenosierung der Klappe ein. Bei 8 Patienten (31 %) kam es nach durchschnittlich 7,5 Jahren zu einer erheblichen und überwiegenden Insuffizienz.

Zusatzbefunde am Herzen lagen bei 41 Patienten (37 %) vor. Es handelte sich um 16 (14 %) hämodynamisch gering wirksame Aorteninsuffizienzen, 15 (13 %) Trikuspidalinsuffizienzen, 8 (7 %) kombinierte Aorten- und Trikuspidalinsuffizienzen sowie 2 (2 %) Vorhofseptumdefekte. Beide Vorhofseptumdefekte waren als Herzfehler seit der Jugend bekannt, sodaß präoperativ ein LUTEMBACHER-Syn-

drom erwogen wurde, das sich aber bei der Operation nicht bestätigte.

Die Katheter- und EKG-Befunde sind in den Tabellen 6 und 7 zusammengefaßt. Zu berücksichtigen ist dabei, daß die Einzeldaten aus Untersuchungen stammen, die einige Wochen bis zu einem knappen Jahr vor der Operation durchgeführt wurden.

Tab. 6: Präoperative Katheterdaten

	Maßeinheit	Gesamt			Stenose			Insuffizienz		
		n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s
RR systolisch	mmHg	112	124,0	15,6	56	123,8	14,1	56	125,2	7,6
RR diastolisch	mmHg	112	77,9	9,2	56	78,3	7,6	56	77,4	10,6
Pulsfrequenz	n/min	112	78,3	14,4	56	74,4	13,3	56	82,1	14,5
LVEDP	mmHg	86	11,6	4,9	43	9,5	6,4	43	13,7	4,9
LAP_m	mmHg	89	26,2	9,4	49	28,0	9,4	40	23,9	7,7
PAP_m	mmHg	106	37,7	13,1	54	40,8	13,9	52	34,5	11,4
PCP_m	mmHg	67	24,2	8,0	33	23,8	8,4	34	24,5	7,7
HZV	l/min	75	4,5	1,6	34	4,5	1,3	41	4,5	1,8
HI	l/min/m^2	75	2,6	0,8	34	2,6	0,7	41	2,6	0,9

Die Katheteruntersuchung erbrachte erwartungsgemäß eine Erhöhung des linksatrialen Mitteldruckes (LAP_m), des mittleren Pulmonalarteriendruckes (PAP_m) und des mittleren Pulmonalkapillardruckes (PCP_m) sowie bei den Mitralklappeninsuffizienzen eine zusätzliche Erhöhung des linksventrikulären enddiastolischen Druckes (LVEDP).

Der Herzindex war im Durchschnitt auf 2,6 l/min/m^2 reduziert. Eine Korrelation zwischen Schweregrad und Herzin-

dex ergab folgende Werte: Schweregrad II-III entspricht einem Herzindex von 3,0 l/min/m^2, Schweregrad III 2,7 l/min/m^2, Schweregrad III-IV 2,8 l/min/m^2 und Schweregrad IV 2,0 l/min/m^2.

In Einzelfällen fand sich natürlich bei reinen Stenosen eine Erhöhung des LAP_m und des PCP_m auf über 40 mm Hg und des PAP_m bis zu 80 mm Hg bei normalem LVEDP. Genauso war der LVEDP bei reinen Insuffizienzen teilweise auf über 20 mm Hg erhöht. Die am überwiegenden Vitium orientierte Erfassung der Durchschnittswerte zeigt diese Differenzierung nicht so deutlich.

Tab. 7: Präoperative EKG-Befunde

EKG-Befund		Gesamt		Stenose		Insuffizienz	
		n	%	n	%	n	%
Lagetyp:	Linkstyp	12	11	3	5	9	16
	Rechtstyp	26	23	15	27	11	20
	Indifferenztyp	29	26	12	21	17	31
	Steiltyp	44	40	26	46	18	33
Rhythmus:							
Sinusrhythmus		35	32	21	38	14	26
	AV-Block I.Gr.	5	14	2	10	3	21
	P „mitrale"	30	86	18	86	12	86
Arrhythmia absolut.		76	69	35	63	41	75
Erregungsrückbildungsstörungen							
	keine	4	4	2	4	2	4
	linksventrikulär	48	43	18	32	30	55
	rechtsventrikulär	29	26	20	35	9	16
	diffus	30	27	16	29	14	25

Der sehr hohe Anteil an absoluten Arrhythmien bei Vorhofflimmern besonders bei den Mitralinsuffizienzen mit 75 % ist hervorzuheben. Bei noch vorhandenem Sinusrhythmus lag bei 86 % der Patienten ein deutliches P sinistrocardiale vor. 5 (14 %) dieser Patienten hatten dazu einen AV-Block ersten Grades. Bei der Beurteilung des QRS-Komplexes und der ST-Strecken fand sich bei den Stenosen überwiegend eine Rechts- und bei den Insuffizienzen eine Linksherzbelastung.

4.2. Operationsdaten

Bei der Operation wurde 54 mal (48 %) die rechtsseitige anterolaterale Thorakotomie und 58 mal (52 %) die mediane Sternotomie als Zugang gewählt.
Der Klappenersatz erfolgte am cardiopulmonalen Bypass in milder (Ösophagustemperatur 30-32°C) und in letzter Zeit in tiefer (Ösophagustemperatur 25°C) Hypothermie am cardioplegisch stillgelegten Herzen durch den linken Vorhof und bei gleichzeitig vorliegendem Trikuspidalvitium oder Vorhofseptumdefekt durch den rechten Vorhof und das Vorhofseptum. Bei 13 Patienten wurde intraoperativ die Trikuspidalklappe beurteilt. Dabei wurde 6 mal die Indikation zur Trikuspidalklappenraffung nach DE VEGA gestellt. Die 2 bereits durch die Katheteruntersuchung festgestellten Vorhofseptumdefekte wurden verschlossen. Als Oxygenatoren wurden sowohl Bubble-Oxygenatoren (81 %) als auch Membranoxygenatoren (19 %) verwendet.

Tab. 8: Operationsdaten

	Gesamt		Stenose		Insuffizienz	
	n	%	n	%	n	%
Operativer Zugang						
Rechtsthorakotomie	54	48	25	45	29	52
Mediane Sternotomie	58	52	31	55	27	48
Oxygenator						
Bubbleoxygenator	91	81	50	89	41	73
Membranoxygenator	21	19	6	11	15	27
Klappenverkalkung						
makroskopisch	65	58	45	80	20	36
mikroskopisch	72	73*	48	94*	24	50*
Röntgenbefund falsch positiv	5	11*	2	7*	3	21*
falsch negativ	20	30*	16	64*	4	10*
Histologie						
Endokarditis unsp.	80	81	46	90	34	71
Endokarditis rheum.	19	19	5	9	14	30
Rheumaanamnese	9	47	2	40	7	50
Nach Bypass						
Alupent / Isuprel	14	13	8	14	6	11
Defibrillation	25	22	10	18	15	27
Pacemaker passag.	60	54	34	61	26	46
Sinusrhythmus						
direkt p.o.	49	44	25	45	24	43
1. Tag p.o.	45	41	25	45	20	36
2. Tag p.o.	45	41	25	45	20	36

*bei 99 Befunden; *bei 45 pos. und 67 neg. Röntgenbefunden

Makroskopisch wurde bei 65 (58 %) und mikroskopisch bei 72 (64 %) ersetzten Mitralklappen Klappenkalk gefunden. Werden diese Befunde in Beziehung zu den präoperativen Röntgenbefunden über Klappenkalk gesetzt, ergeben sich in 11 % (5 von 45) der untersuchten Klappen falsch po-

sitive und in 30 % (20 von 67) falsch negative Auskünfte. Es muß aber berücksichtigt werden, daß bei den falsch negativen Röntgenbefunden all die Untersuchungen mitgezählt wurden, wo Klappenverkalkungen nicht erwähnt wurden.

Tab. 9: Angaben zum cardiopulmonalen Bypass

	ME	n	$\bar{x}$	s	x_{min}	x_{max}
Perfusionszeit	min	112	62,7	16,0	33	118
Anoxiezeit	min	112	40,0	11,3	18	71
Cardioplegiezeit	min	112	39,1	10,2	18	69
Anoxie ohne Cardiopl.	min	19	5,5	6,0	1	22
Kompletter Bypass	min	112	48,7	15,6	24	111
Partieller Bypass	min	112	13,9	7,0	4	40
Koronarperf. postanox.	min	112	8,7	9,1	0	51
Part. Byp. präanoxisch	min	112	5,9	3,6	0	19
Part. Byp. postanox.	min	112	8,1	5,2	0	30
Cardiopleginmenge	ml	112	127,1	37,7	50	280

Die Perfusionszeit betrug im Durchschnitt 63 Minuten und die Anoxiezeit 40 Minuten. Durch Abkühlung am Bypass wurde dabei eine rektale Temperatur von 33,4°C und eine venöse Bluttemperatur von 27,2°C bei Anoxiebeginn erreicht. Zusätzliche Messungen der Ösophagustemperatur ergaben, daß diese während der Abkühlung etwa 2°C über der venösen Bluttemperatur liegt und sich ihr dann annähert. Weitere Angaben zur Perfusion und zur Temperaturmessung

sind den Tabellen 9 und 10 zu entnehmen.

Tabl. 10: Temperaturen bei Anoxiebeginn

Meßstelle	ME	n	$\bar{x}$	s	x_{min}	x_{max}
Rektal	°C	112	33,4	2,1	28,0	36,5
Blut venös	°C	112	27,2	2,7	22,0	35,5
Mittel von rekt. u. ven.	°C	112	30,3	2,0	25,9	35,5
Ösophagus	°C	8	27,7	2,1	25,0	30,9
Rektal dabei	°C	8	31,4	1,4	29,5	33,9
Blut venös dabei	°C	8	25,0	1,1	23,3	26,2

Tab. 11: Verwendete Klappenprothesentypen

Klappentyp	Gesamt		Stenose		Insuffizienz	
	n	%	n	%	n	%
STARR-EDWARDS	20	18	6	11	14	25
BEALL	16	14	6	11	10	18
LILLEHEI-KASTER	14	13	7	13	7	13
BJÖRK-SHILEY	62	55	37	65	25	44

Zum Klappenersatz wurden STARR-EDWARDS-, BEALL-, LILLEHEI-KASTER- und BJÖRK-SHILEY-Klappenprothesen in der in Tab. 11 aufgeführten Häufigkeit verwendet. Es wurde immer die größtmögliche Klappe ausgewählt, um den Druckgradienten an der Klappe so gering wie möglich zu halten. Die Implantation der Klappenprothesen erfolgte bis Mitte 1975 ausschließlich durch Einzel-U-Nähte und danach durch fortlaufende Naht mit 4 Einzel-U-Nähten an den Klappenpolen wie von BERGER et al. (1973) beschrie-

ben (6).

Beim Abgehen vom cardiopulmonalen Bypass war bei 14 Patienten (13 %) zur Anregung, Verbesserung und Stabilisierung der Herztätigkeit die Gabe von Alupent oder Isuprel erforderlich. Bei 25 Patienten (22 %) mußte wegen Vorhof- und/oder Kammerflimmern oder -flattern einmal oder mehrmals defibrilliert werden. 60 Patienten (54 %) erhielten einen passageren epicardialen Schrittmacher, 1976 waren es 92 % (44 von 48 Patienten).

Die histologische Untersuchung von 99 Klappenresektaten ergab außer den bereits erwähnten Verkalkungsbefunden 80 mal den Zustand nach einer abgelaufenen Mitralklappenendocarditis, ohne daß Aussagen über die Genese der Endocarditis aus dem histologischen Bild gemacht wurden. Bei 19 Patienten fand man eine rheumatische Klappenendocarditis. Ein rheumatisches Fieber war nur bei 9 dieser Patienten (47 % gegenüber 38 % im Gesamtkollektiv) in der Anamnese bekannt.

4.3. Postoperative Komplikationen

Bei 32 Patienten (29 %) kam es postoperativ zu 38 verschiedenen Komplikationen. Die einzelnen Komplikationen, deren Häufigkeit und die entsprechende Letalität sind in Tab. 12 wiedergegeben. Die Frühletalität - Todesfälle innerhalb der ersten 30 Tage nach der Operation und Hospitalsletalität - betrug 3,6 % (4 Fälle). Dabei war 3 mal eine Low-cardiac-output-Symptomatik zu verzeichnen.

Nur bei dem 4. Patienten, der an einer respiratorischen Insuffizienz verstarb, wurde die Todesursache durch Obduktion gesichert. Wahrscheinlich hatten sich die durch das über Jahre bestehende Mitralvitium hervorgerufenen Lungenstrombahnveränderungen so weit verselbständigt, daß der Klappenersatz keine Besserung brachte. Praoperativ bestand ein LVEDP von 20 mm Hg, ein LAP von 45/5 mm Hg, ein PAP von 80/25 mm Hg mit einem Cardiac index von 2,1 l/min/m^2 und einer Vitalkapazität von 1 l.

Tab. 12: Postoperative Komplikationen und Frühletalität

Komplikation	Komplikationsrate n	%	Letalität n	%
Gesamt	38	28,6	4	3,6
Rethorakotomien	9	8,0	-	-
Blutungsverdacht	6	5,4	-	-
Sonstige	3	2,7	-	-
Respirationsstörungen	5	4,5	1	0,9
Tetraplegie mit Rückbildung	1	0,9	-	-
Rhythmusstörungen	5	4,5	-	-
Bradykardie	4	3,6	-	-
Tachykardie	1	0,9	-	-
Low-cardiac-output	18	16,1	3	2,7
„Früh-low-output"	13	11,6	2	1,8
ohne Tempostörungen	9	8,1	-	-
mit Bradykardie	1	0,9	-	-
mit Tachykardie	3	2,7	2	1,8
„Spät-low-output"	5	4,5	1	0,9
mit Bradykardie	2	1,8	-	-
mit Tachykardie	3	2,7	1	0,9

Mit 16 % (18 Patienten) stehen Komplikationen mit einem Low-cardiac-output-Syndrom im weitesten Sinne an erster Stelle. Die Ursachen waren dabei sowohl myocardial als auch nicht myocardial. Typische Volumenmangelzustände durch Nachblutungen usw. sind dabei aber ausgeschlossen. Bei 3 Patienten dieser Gruppe (2,7 %) kam es zu einem tödlichen Ausgang, wobei immer tachycarde Rhythmusstörungen auffielen. Zur Charakterisierung des Low-cardiac-output-Syndroms wurden der Zeitpunkt seines Auftretens nach der Operation und die Herzfrequenz zu dieser Zeit festgehalten.

Treten die Störungen innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Operation auf, sprechen wir von einem Früh-low-cardiac-output-Syndrom. Liegt zwischen der Operation und den ersten Symptomen ein freies Intervall von wenigstens 48 Stunden, sprechen wir von einem Spät-low-cardiac-output-Syndrom. Innerhalb dieser Gruppen wurde noch eine Unterteilung nach der Herzfrequenz vorgenommen, und zwar bei einer Frequenz zwischen 60 und 100 pro Minute als normocarde, darunter als bradycarde und darüber als tachycarde Verlaufsform.

Die Rethorakotomien stehen mit 8 % (9 Patienten) an zweiter Stelle. Ein Blutungsverdacht in den ersten 24 Stunden nach der Operation war die häufigste Indikation und bestätigte sich in 5 von 6 Fällen. Dem stehen 3 Rethorakotomien zu einem späteren Zeitpunkt wegen einer Spättamponade, einer Sternumdehiszenz und zur Entfernung eines Fremdkörpers gegenüber.

Mit 4,5 % (5 Patienten) folgen dann jeweils respiratorische Störungen und Rhythmusstörungen. Die beobachteten Bradycardien (4 Patienten = 3,6 %) waren immer Fortsetzung der bereits präoperativ bestehenden teils alupentbedürftigen Bradyarrhythmie. Alle 4 Patienten hatten postoperativ keine passageren Schrittmacher.
Bei einem dieser Patienten kam es am 8. postoperativen Tag zu einem Herz- und Atemstillstand, der behoben werden konnte. Retrospektiv muß aber eine Blutungskomplikation der Marcumarbehandlung erwogen werden, da nach dem Zwischenfall eine Aphasie, eine Makrohämaturie, diffuse Schleimhautblutungen und ein Hämoglobin- und Hämatokritabfall bei einem Quickwert unter 10 %, einer PTT von 90 Sekunden und einer Thrombinzeit von 80 Sekunden beobachtet wurden.

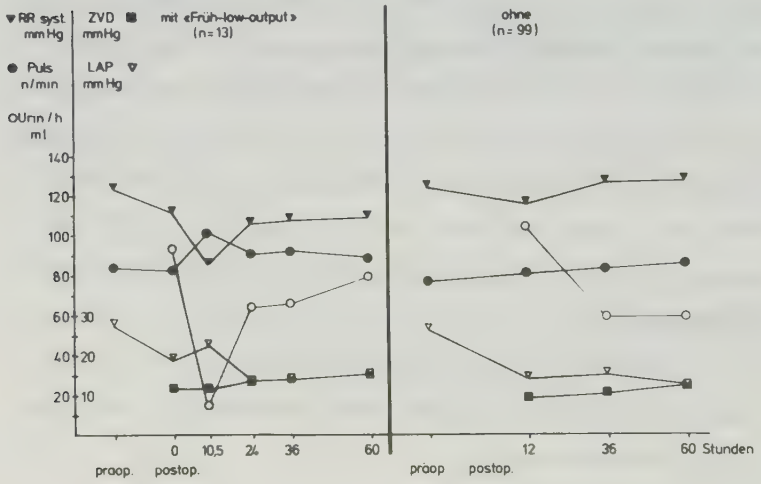
5. Das Low-cardiac-output-Syndrom als Komplikation nach Mitralklappenersatz

5.1. Das Früh-low-cardiac-output-Syndrom

Bei 13 Patienten (12 %) konnte in den ersten 24 Stunden nach der Operation ein Low-cardiac-output-Syndrom beobachtet werden. In der Abb. 1 sind die Mittelwerte des systolischen arteriellen Druckes, des mittleren linken Vorhofdruckes, des zentralen Venendruckes, der Pulsfrequenz und das Stundenurinvolumen als Verlaufsbild bei den Patienten mit einem Früh-low-cardiac-output-Syndrom

dem Verlaufsbild bei den Patienten ohne ein Low-cardiac-output-Syndrom zum Vergleich gegenübergestellt worden.

Abb. 1: Systolischer arterieller Druck, linker Vorhofmitteldruck, zentraler Venendruck, Pulsfrequenz und Stundenurinvolumen bei Patienten mit einem Früh-low-cardiac-output-Syndrom und ohne

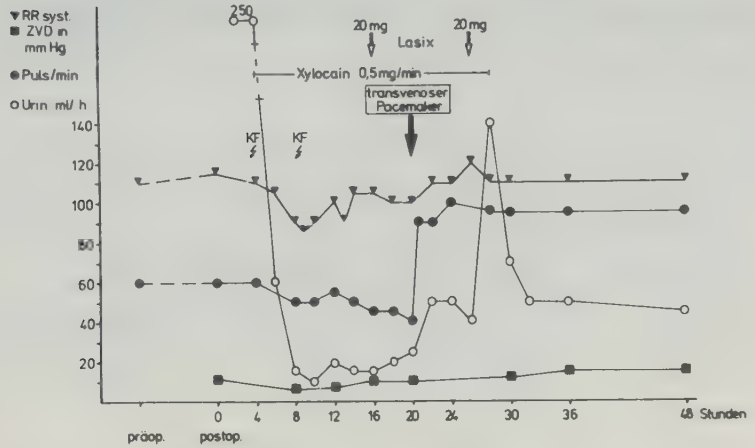


Den Verlauf eines Früh-low-cardiac-output-Syndroms mit deutlicher Bradycardie, das durch Legen eines transvenösen Schrittmachers sofort behoben werden konnte, zeigt Abb. 2. Die sonstigen postoperativ beobachteten Bradycardien ohne ein Früh-low-cardiac-output-Syndrom oder mit einem Spät-low-cardiac-output-Syndrom bestanden immer wie im dargestellten Fall bereits präoperativ und konnten durch Legen eines Schrittmachers oder Fortsetzung der Alupenttherapie behoben werden.

Ein solcher Verlauf wurde nicht mehr beobachtet, seit-

dem alle Patienten bei der Operation mit einem passageren Schrittmacher versorgt werden.

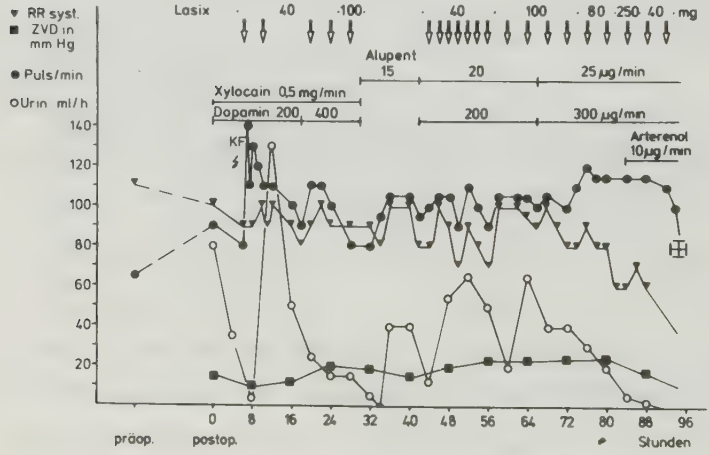
Abb. 2: Früh-low-cardiac-output-Syndrom mit Bradycardie
(V.J. geb. 16.02.19 - Op. 01.10.75)



Den tödlichen Ausgang eines Früh-low-cardiac-output-Syndroms gibt Abb. 3 wieder. Hier kam es 8 Stunden nach der Operation zu Kammerflimmern. Durch Defibrillation und nachfolgende Xylocainifusion konnte der Rhythmus zwar stabilisiert werden, es kam aber trotz zunehmender Gabe von Dopamin, Lasix, später Alupent und Arterenol zur vollen Ausbildung eines Low-cardiac-output-Syndroms mit letalem Ausgang 96 Stunden nach der Operation.
Bei einem zweiten Patienten kam es ebenfalls direkt postoperativ zu Kammerflimmern. Durch Defibrillation und Xylocaininfusion konnten eine kurzfristige Stabilisierung des Rhythmus sowie eine Besserung der Kreislauf-

situation unter Dopamin erreicht werden. Nachdem jedoch noch mehrfach Kammerflimmern aufgetreten war, kam es bereits 12 Stunden nach der Operation zu einem nicht zu behebenden Kammerflimmern mit Exitus letalis im Kreislaufstillstand. Nur ein Patient mit erheblichen tachycarden Rhythmusstörungen und Ausbildung eines Früh-low-cardiac-output-Syndroms überlebte.

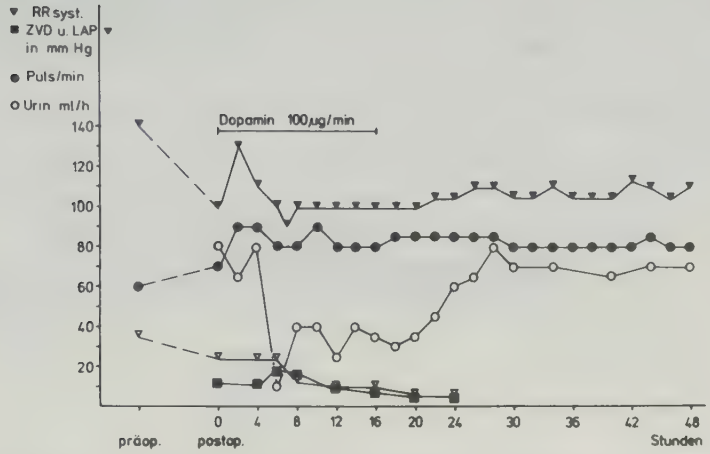
Abb. 3: Früh-low-cardiac-output-Syndrom mit Tachycardie (S.E. geb. 02.02.26 - Op. 02.03.76)



Der typische Verlauf eines Früh-low-cardiac-output-Syndroms bei normaler Herzfrequenz ist in Abb. 4 wiedergegeben. Diese "normocarde" Verlaufsform wurde bei 9 Patienten beobachtet. Das Vollbild des Low-cardiac-output-Syndroms war in der Regel etwa 10 Stunden nach der Operation zu sehen. Unter Dopamin bildete sich die Sympto-

matik nach 6 bis 12 Stunden wieder zurück. Meist war 24 Stunden später keine Dopamingabe mehr erforderlich. In dieser normocarden Gruppe kam es zu keinem Todesfall.

Abb. 4: Früh-low-cardiac-output-Syndrom mit Normocardie (W.G. geb. 05.02.37 - Op. 24.05.76)



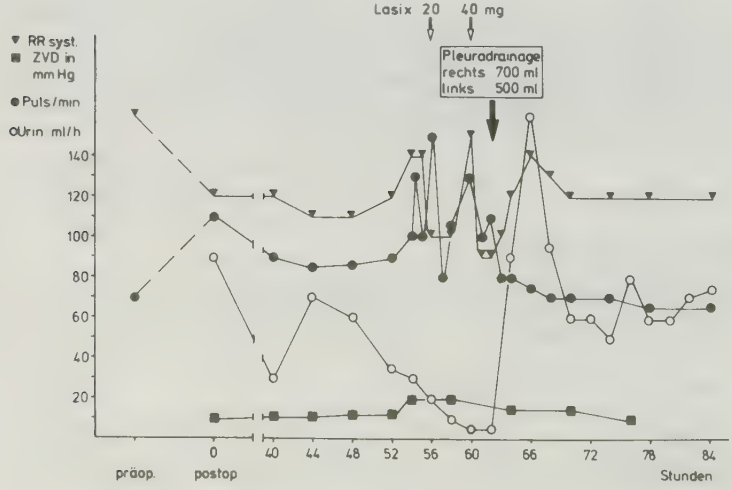
Zusammenfassend läßt sich zum Früh-low-cardiac-output-Syndrom feststellen:

1. Das Früh-low-cardiac-output-Syndrom trat mit einer Häufigkeit von 11,6 % auf und hatte eine Letalität von 15 % (2 Patienten).
2. Es lassen sich deutlich drei Verlaufsformen, nämlich die bradycarde, die normocarde und die tachycarde Form voneinander abgrenzen.
3. Nur bei der tachycarden Verlaufsform kam es in 2 von 3 Fällen zu einem tödlichen Ausgang.

5.2. Das Spät-low-cardiac-output-Syndrom

Im vorgestellten Patientenkollektiv kam es bei 5 Patienten (4,5 %) nach dem 3. postoperativen Tag zur Ausbildung eines Low-cardiac-output-Syndroms. Eine besondere Berücksichtigung der Pulsfrequenz ist auch hier angebracht. Wie bereits beschrieben, ließen sich die beiden bradycarden Formen durch Legen eines Schrittmachers beziehungsweise durch Fortsetzung der Alupenttherapie beheben.

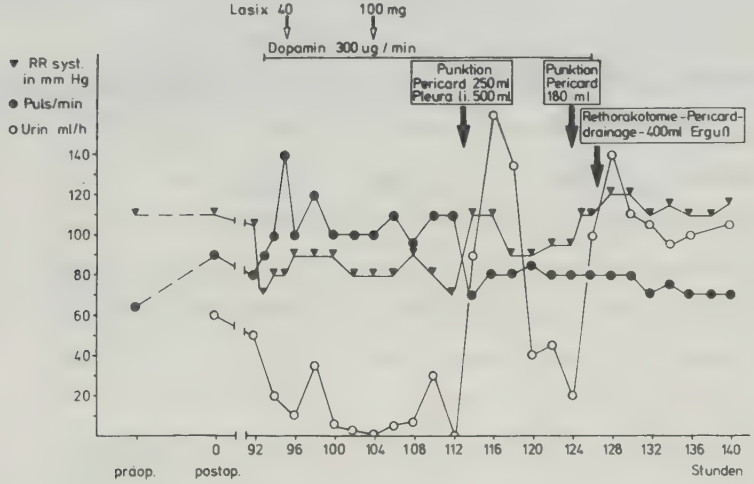
Abb. 5: Spät-low-cardiac-output-Syndrom mit Tachycardie (H.C. geb. 29.04.14 - Op. 26.11.76)



Drei dieser tachycarden Verläufe mit Angaben zur Pulsfrequenz, zum Blutdruck, zum zentralen Venendruck, zur Urinausscheidung und zu den wesentlichsten therapeuti-

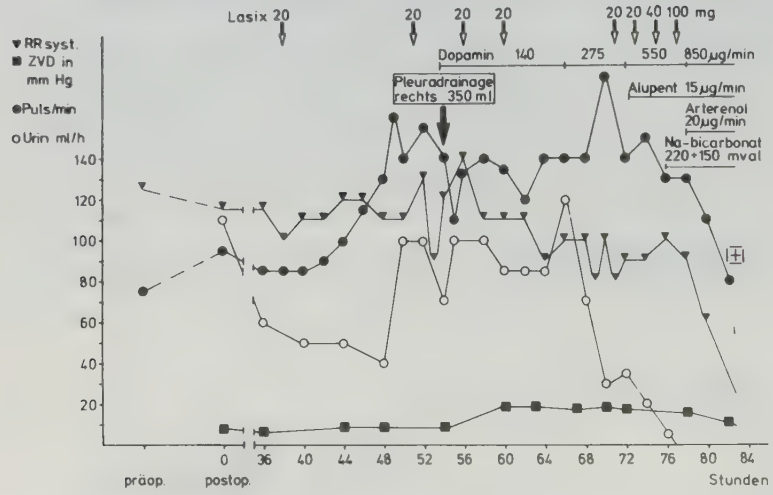
schen Maßnahmen zeigen die Abbildungen 5 bis 7. Hervorzuheben ist, daß Dopamin in allen Fällen keine wesentliche Besserung der Symptomatik brachte, wie dies beim Früh-low-cardiac-output-Syndrom beobachtet wurde. Deutlich ist in den Abbildungen 5 und 6 die sofortige Besserung der Kreislaufsituation nach der Beseitigung der Pleura- beziehungsweise Pericardergüsse zu sehen.

Abb. 6: Spät-low-cardiac-output-Syndrom mit Tachycardie (L.A. geb. 28.11.31 - Op. 21.06.76)



Der in der Abb. 7 dargestellte Verlauf eines Spät-low-cardiac-output-Syndroms mit zunehmender Tachycardie zeigt eine geringe Parallelität zu den beiden anderen Fällen. Eine Drainage der rechten Pleurahöhle, die sofort 350 ml Transsudat förderte, brachte auch hier eine kurzfristige Besserung der Symptomatik.

Abb. 7: Spät-low-cardiac-output-Syndrom mit Tachycardie
(D.K. geb. 19.09.14 - Op. 29.03.76)



80 Stunden nach der Operation kam es zum Exitus letalis im Low-cardiac-output-Syndrom. Retrospektiv ist jedoch auch bei diesem Patienten ein die Myocardfunktion erheblich behindernder Erguß der Pleura und des Pericards nicht auszuschließen. Dafür sprechen auch eine angedeutete low voltage im EKG und ein langsamer Abfall des Hämoglobins und des Hämatokrit trotz Blut- und Volumensubstitution.

Zusammenfassung ist zum Spät-low-cardiac-output-Syndrom festzustellen:

1. Das Spät-low-cardiac-output-Syndrom trat in einer Häufigkeit von 4,5 % auf und hatte zu 20 % (1 Pat.) einen tödlichen Verlauf.
2. Es wurden bradycarde und tachycarde Verlaufsformen

aber keine normocarden beobachtet.

3. Bei der tachycarden Verlaufsform verstarb einer von drei Patienten.

5.3. Ursachen des Low-cardiac-output-Syndroms

Einige Parameter aus der Voruntersuchung und vom cardiopulmonalen Bypass werden in Tab. 13 nochmals getrennt für die zwei Formen des Low-cardiac-output-Syndroms der Vergleichsgruppe gegenübergestellt.

Tab. 13: Anamnestische und Perfusionsdaten bei Patienten mit und ohne Low-cardiac-output-Syndrom

	Maßeinheit	Gruppe 1 ohne low-cardiac-output n=94	Gruppe 2 mit low-cardiac-output früh n=13 (davon tödl. n=2)		spät n=5
Alter	Jahre	42,8	52,3	(55,0)	52,8
Schweregrad	NYHA	3,2	3,4	(3,5)	3,1
Herzindex	l/min/m²	2,7	2,0	(2,3)	2,6
LAP_m	mmHg	25,9	27,6	(40,0)	28,3
Vorhofflimmern	%	68,5	83,3	(100,0)	100,0
Perfusionszeit	min	63,8	55,9	(58,5)	59,2
Anoxiezeit	min	41,0	34,5	(44,0)	36,0
Temp. bei Anoxie rektal	°C	33,3	34,1	(35,7)	32,9
Blut ven.	°C	27,2	27,7	(30,0)	26,0
Cardioplegin	ml	127,0	123,0	(105,0)	144,0

Auffällig ist, daß in der Gruppe mit einem Früh-low-car-

diac-output-Syndrom eine Summation von negativen Faktoren auftritt. Zunächst ist das Durchschnittsalter um 10 Jahre höher. Für eine stärkere präoperative Myocardschädigung sprechen der höhere Schweregrad, ein niedrigerer Herzindex, ein höherer linksatrialer Mitteldruck und ein größerer Anteil an Vorhofflimmern. Dazu kommt ein geringerer intraoperativer Myocardschutz gemessen an der wesentlich höheren venösen Blut- und Rektaltemperatur während der Anoxie, auch wenn die Anoxiezeit selbst kürzer war. Inwieweit die geringere Cardiopleginmenge als Ausdruck einer intraoperativ gesetzten Myocardschädigung angesehen werden kann, ist fraglich, da bei der Injektion in die Aortenwurzel das Erzielen eines Herzstillstandes mit isoelektrischer Linie im EKG als Indikator galt und nicht eine Beziehung zwischen Herz- oder Körpergewicht usw. und Cardiopleginmenge. Für eine myocardiale Ursache spricht weiterhin die meist gute Reaktion auf Dopamingabe.

Anders ist es beim Spät-low-cardiac-output-Syndrom. Lediglich das höhere Lebensalter, der höhere linksatriale Mitteldruck und die größere Rate an absoluten Arrhytnmien stellen eine negative Belastung dar. Herzindex und Schweregrad als Ausdruck der präoperativen Myocardschädigung und die Anoxietemperaturen sowie die Cardiopleginmenge als Ausdruck einer intraoperativen Myocardschädigung beziehungsweise eines Myocardschutzes zeigen gleiche oder bessere Werte als die Gruppe ohne ein Low-cardiac-output-Syndrom.

Wie im vorangegangenen Teil beschrieben, fanden sich auch meist große Pleura- und/oder Pericardergüsse als Ursache der Low-cardiac-output-Symptomatik. Ob es allein mechanische Behinderung oder bei großen Pleuraergüssen eine Einschränkung des Gasaustausches mit nachfolgender hypoxischer Myocardschädigung ist oder auch beides, lässt sich allein aus den vorliegenden Befunden nicht entscheiden.

Für die extramyocardiale Ursache beim Spät-low-cardiac-output-Syndrom sprechen auch die sofortige Besserung nach Entlastung der Ergüsse sowie die Wirkungslosigkeit des Dopamins.

Eine besondere Rolle spielen die bradycarden Verlaufsformen sowohl beim Früh- als auch beim Spät-low-cardiac-output-Syndrom. Sie sind meist Fortsetzung präoperativ schon bestehender Bradycardien und lassen sich durch passagere Schrittmacher vermeiden.

Zur Genese des Low-cardiac-output-Syndroms läßt sich zusammenfassend sagen:

1. Das Früh-low-cardiac-output-Syndrom hat meist eine primär myocardiale Ursache, wobei intraoperativ gesetzte Myocardschädigungen eine besondere Rolle spielen.
2. Das Spät-low-cardiac-output-Syndrom dagegen hat meist eine extramyocardiale Ursache. Im Vordergrund stehen Pericard- und Pleuraergüsse.
3. Tachycarde Verlaufsformen sind prognostisch sehr ungünstig.

4. Bradycarde Verlaufsformen sind Fortsetzung präoperativ bestehender Bradycardien und lassen sich durch Schrittmacher vermeiden.

6. Diskussion

Das Low-cardiac-output-Syndrom stellt eine der häufigsten und teilweise letal verlaufenden Komplikationen nach Mitralklappenersatzoperationen dar (8, 17, 18). Eine Unterteilung in Früh- und Spät-low-cardiac-output-Syndrome erscheint sinnvoll (8). Das Früh-low-cardiac-output-Syndrom tritt in den ersten 24 Stunden nach der Operation auf. Werden Volumenmangel durch Blutverlust beziehungsweise ein homologes Blutsyndrom oder eine Klappendysfunktion ausgeschlossen, so bleibt in der Regel eine primäre myocardiale Insuffizienz als Ursache (12, 19, 22, 57). Diese Herzinsuffizienz kann einmal vorbestehend sein. Zum anderen ist sie aber unter der Voraussetzung, daß die Patienten in kompensiertem Zustand zur Operation kommen, Ausdruck einer zusätzlichen intraoperativen Myocardschädigung. Diese Annahme stützt sich auf Obduktionsbefunde tödlich verlaufender Low-cardiac-output-Syndrome, wo immer subendocardiale Nekrosen in größerer Ausdehnung gefunden wurden (10, 39, 46). BUCKBERG (1972) bezeichnet in diesem Zusammenhang das Low-cardiac-output-Syndrom als Ausdruck ungenügender Myocardprotektion.

Wesentliche Faktoren für einen intraoperativen Myocard-

schutz sind die Ischämiezeit, die Temperatur bei Ischämie und eine pharmakologische Myocardprotektion. Am gesunden, nicht hypertrophierten, nicht vorgeschädigten Herzen bringt eine Ischämie in Normothermie von 15 bis 30 Minuten keine wesentliche Schädigung (40, 42). Hypothermie bringt eine Reduktion des Zellstoffwechsels von etwa 7 % pro Grad Celsius, sodaß eine Hypothermie von 27 bis 30 Grad Celsius eine Verdopplung der Ischämietoleranz ermöglicht (10, 11, 34, 39). Durch Cardioplegica kann dieser Schutz weiter verbessert werden.
Zur Beurteilung der postoperativen Herzleistung werden in der Regel sekundäre Parameter und nicht der Cardiac output direkt herangezogen, da dessen Bestimmung in der Routineüberwachung nach Herzoperationen schwierig und aufwendig ist. Im Vordergrund stehen der arterielle Druck und die Nierenfunktion unter Berücksichtigung der präoperativen Werte als Ausdruck eines normalen oder reduzierten Outputs. Zusätzlich ist ein Überblick über den Füllungszustand des Herzens gemessen am links- beziehungsweise rechtsatrialen Mitteldruck oder Pulmonalkapillardruck erforderlich.
Da nach dem Mitralklappenersatz der linksatriale Druck in der Regel sofort abfällt, ist sein erneuter Anstieg oder ein Nichtabfallen charakteristisch für ein Low-cardiac-output-Syndrom, wenn gleichzeitig der arterielle Druck abfällt. Durch ungenügende Kontraktionsleistung des linken Ventrikels entleert sich dieser in der Systole nicht ausreichend, was zur Folge hat, daß in der

Diastole ein geringeres Volumen in den Ventrikel nachströmen kann. So kommt es zu einer Stauung im linken Vorhof mit Druckanstieg.
Der Pulmonalkapillardruck normalisiert sich nach dem Mitralklappenersatz jedoch langsamer, sodaß er zur Beurteilung der Herzleistung hier unsicher ist (3, 38, 48). Der rechtsatriale Druck und dementsprechend der zentralvenöse Druck sind uncharakteristisch. Erst im präfinalen Stadium des Low-cardiac-output-Syndroms steigen beide stärker an. Ihr Ansteigen spricht sonst eher für eine zusätzliche Dysfunktion der Trikuspidalklappe, eine Rechtsherzinsuffizienz und ist bei einer Pericardtamponade zu beobachten (3, 5, 6, 9, 20, 21, 38).
Der Cardiac output steigt nach dem Klappenersatz langsam wieder an. Häufig ist er aber bei Mitralvitien als Cardiac index gemessen präoperativ deutlich auf Werte unter 2,5 l/min/m^2 reduziert, sodaß ein postoperativer Wert unter 2,5 l/min/m^2, der teilweise als Limit angegeben wird, nicht als Ausdruck eines Low-cardiac-output-Syndroms bewertet werden kann (3, 17, 18, 38, 48).
Prognostisch und therapeutisch bedeutungsvoll ist die Berücksichtigung der Pulsfrequenz (2, 31, 37). Ausgeprägte Bradycardien können für ein Low-cardiac-output-Syndrom verantwortlich gemacht werden und sind durch einen Schrittmacher sicher zu beheben oder auch zu vermeiden. Tachycarde Rhythmusstörungen sind schwieriger anzugehen und in der frühen postoperativen Phase Ausdruck einer Myocardschädigung (11). Je früher sie auf-

treten, umso ungünstiger ist dann die Prognose für den Einzelfall (1). Funktionell bringt eine Tachycardie einen verminderten Output durch eine Verkürzung der Füllungsphase. Gleichzeitig tritt eine Verminderung der Koronardurchblutung durch eine Verkürzung der Diastole auf.
Das Spät-low-cardiac-output-Syndrom ist vom Früh-low-cardiac-output-Syndrom durch eine Phase von mindestens 48 Stunden mit normaler Kreislaufsituation nach der Operation abzugrenzen. Aufgrund dieses Verlaufes ist eine primäre myocardiale Insuffizienz unwahrscheinlich. Auffällig ist die meist zu beobachtende Tachycardie. Bringen Dopamin oder Alupent keine Besserung der Kreislaufsituation, sollte immer an Pericard- oder Pleuraergüsse unterschiedlicher Ausprägung gedacht werden. Retrospektiv sind diese Ergüsse auch die häufigste Ursache (8, 18, 41). Auch der Zeitpunkt des Auftretens des Spät-low-cardiac-output-Syndroms spricht für diese Genese. Drainagen des Pericards und der Pleurahöhlen sind oft schon entfernt, oder aber sie sind durch Fibrinverklebungen und Gerinnsel insuffizient. Teilweise ist mit der Marcumarbehandlung zur Thrombose- und Embolieprophylaxe zusätzlich zur Calciparinbehandlung begonnen worden. Erwähnt werden muß ebenfalls, daß es nach der Entfernung der Katheter aus dem linken Vorhof zu einer Pericardtamponade kommen kann (9).
All das begünstigt die Entstehung hämodynamisch wirksamer Ergüsse im Perikard und in den Pleurahöhlen.

7. Zusammenfassung

Das Low-cardiac-output-Syndrom ist eine der häufigsten Komplikationen nach einem Mitralklappenersatz. In der Routineüberwachung nach der Operation zeigt es sich durch eine Senkung des systolischen arteriellen Druckes unter 90 mm Hg, bei einem Anstieg des linksatrialen Mitteldruckes über 20 mm Hg und einer Reduktion des Stundenurinvolumens unter 20 ml. Das Verhalten des zentralvenösen Druckes ist uncharakteristisch. Gleichzeitig kommt es zu einer Kreislaufzentralisation mit Erhöhung des peripheren Widerstandes. Zur Beurteilung können weiterhin die zentralvenöse Sättigung, die dann unter 60 % liegt, und der Cardiac index, der auf Werte unter 2,5 $l/min/m^2$ reduziert ist, herangezogen werden.
Eine Differenzierung zwischen einem Früh- und einem Spät-low-cardiac-output-Syndrom ist sinnvoll. Das Früh-low-cardiac-output-Syndrom tritt in den ersten 24 Stunden nach der Operation auf und hat meist eine primär myocardiale Ursache. Dabei spielt eine ungenügende Myocardprotektion während der Operation oft eine Rolle. Tachycarde Formen sind prognostisch ungünstig.
Das Spät-low-cardiac-output-Syndrom tritt nach einer symptomfreien Phase von wenigstens 48 Stunden auf und ist häufig mit Tachycardien verbunden. Seine Ursache sind meist Pericardergüsse.
Im vorgestellten Krankengut kam es bei 112 Mitralklappenersatzoperationen bei 18 Patienten (16 %) postopera-

tiv zu einem Low-cardiac-output-Syndrom. Die bradycarden Formen waren durch Schrittmacher zu beheben, die tachycarden Formen waren mit einer Letalität von 50 % (3 von 6 Patienten) belastet. Bei den Früh-low-cardiac-output-Syndromen handelte es sich meist um myocardiale Insuffizienzen, die durch Dopamin behoben werden konnten. Seit Anwendung der tiefen Hypothermie zur Myocardprotektion wurden weniger Low-cardiac-output-Syndrome beobachtet, deren Verläufe dann meist noch leichter waren.
Bei den Spät-low-cardiac-output-Syndromen handelte es sich um Pleura- oder Pericardergüsse mit Behinderung der Herztätigkeit, die sich nach Drainage sofort besserten.

Literaturübersicht:

1. ANGELINI, P., M.I. FELDMAN, R. LUFSCHANOWSKI and R.D. LEACHMAN

Cardiac arrhythmias during and after heart surgery: Diagnosis and Management.

Prog. Cardiovasc. Dis. 16, 469 - 495, 1974

2. ARMSTRONG, P.W., H.K. GOLD, M.J. BUCKLEY, J.T. WILLERSON and C.A. SANDERS

Hemodynamic evaluation of rate augmentation produc ed by atrial pacing and isoproterenol in the early postoperative phase of cardiac valve surgery.

Circulation 44, 649 - 656, 1971

3. AUSTEN, G.W., H.B. CORNING, J.M. MORAN, C.A. SANDERS and J.G. SCANNELL

Cardiac hemodynamics immediately following mitral valve surgery.

J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 51, 468 - 473, 1966

4. BARNHORST, D., H. OXMAN, D. CONNOLLY, J. PLUTH, G. DANIELSON, R. WALLACE and D. MC GOON

Isolated replacement of the mitral valve with the Starr-Edwards prothesis.

J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 71, 230 - 237, 1976

5. BERGER, R.L., G. LOVELESS and O. WARNER

Delayed and latened postcardiotomy tamponade.

Ann. Thorac. Surg. 12, 22 - 28, 1971

6. BERGER, R.L. and V.K. SAINI

A continuous suture technique for mitral valve replacement.

Ann. Thorc. Surg. 16, 505 - 508, 1973

7. BJÖRK, V.O., K. BÖÖK and A. HOMGREN

The Björk-Shiley mitral valve prothesis.

Ann. Thorac. Surg. 18, 379 - 390, 1974

8. BLEESE, N., P. KALMAR, H. POKAR, M.-J. POLONIUS, G. RODEWALD und W. RÖDIGER

Diagnostik, Häufigkeit und Bedeutung des "Low-output-Syndroms" für die postoperative Phase nach Mitralklappenersatz.

Thoraxchirurgie 23, 343 - 345, 1975

9. BRICKER, D.L. and M.L. DALTON

Cardiac tamponade following dislodgment of the left atrial catheter after coronary artery bypass.

J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 66, 636 - 638, 1973

10. BUCKBERG, G.D., B. TOWERS, D.E. PAGLIA, D.G. MULDER and J.V. MALONEY

Subendocardial ischemia after cardiopulmonary bypass.

J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 64, 669 - 684, 1972

11. BUCKBERG, G.D., G.N. OLINGER, D.G. MULDER and J.V. MALONEY Jr.

Depressed postoperative cardiac perfomance - Prevention by adequate myocardial protection during cardiopulmonary bypass.

J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 70, 974 - 988, 1975

12. CAREY, J.S. and W.G. PLESTED

Immediate hemodynamic response to correction of cardiac valvular lesions.

Ann. Thoarc. Surg. 13, 311 - 323, 1972

13. CAREY, J.S., R.K. HUGHES, W.G. PLESTED, C.B. NELSON, E. SACKS and H. SALVAY

Functional rehabilitation after cardiac valve surgery.

Ann. Thoarc. Surg. 16, 492 - 504, 1973

14. CLAUDIO, C.

Langzeitresultate des Herzklappenersatzes mit der Hancock-Bioprothese.

Vortrag auf der 18. Tagung der Österreichischen Gesellschaft für Chirurgie, Graz 1977 (im Druck)

15. COLAPINTO, N.D. and M.D.SILVER

Prosthetic heart valve replacement - Causes of early postoperative death.

J. Thoarc. Cardiovasc. Surg. 61, 938 - 944, 1971

16. DALICHAU, H., G. WARTEL, H.G. BORST, H. OELERT, D. DRAGOJEVIC, P. WALTER und G. HEMPELMANN

Spätergebnisse nach Mitralklappenersatz unter Verwendung des "Low-Profile"-Modells von Starr-Edwards.

Thoraxchirurgie 22, 622 - 626, 1974

17. DE VIVIE, E.R., K. HELLBERG und D. KETTLER

Therapeutische Gesichtspunkte bei der Behandlung des postoperativen Low-output-Syndroms mit Dopamin.

Herz/Kreisl. 9, 25 - 30, 1977

18. DIETZMANN, R.H., R.A. ERSEK, C.W. LILLEHEI, A.R. CASTANEDA and R.C. LILLEHEI

Low output syndrome. Recognition and treatment.

J. Thoarc. Cardiovasc. Surg. 57, 138 - 150, 1969

19. FISHMAN, N.H., J.C. HUTCHINSON and B.B. ROE

Controlled atrial hypertension: A method for supporting cardiac output following open-heart surgery.

J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 52, 777 - 785, 1966

20. FRATER, R.W.M.

Intrapericardial pressure and pericardial tamponade in cardiac surgery.

Ann. Thorac. Surg. 10, 563 - 565, 1970

21. FRATER, R.W.M.

Technique for distinguishing between pericardial tamponade and myocardial failure.

J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 70, 541 - 542, 1975

22. GADBOYS, H.L., R. SLONIM and R.S. LITWAK

Homologus blood syndrome.

Ann. Surg. 156, 793 - 804, 1962

23. GLEICHMANN, U.

Postoperativer Elektrolyt- und Wasserhaushalt nach Mitralklappenersatz.

Thoraxchirurgie 22, 318 - 324, 1972

24. GRAHAM, A.F., J.S. SCHROEDER, P.O. DAILY and D.C. HARRISON

Clinical and hemodynamic studies in patients with homograft mitral valve replacement.

Circulation 44, 334 - 342, 1971

25. GRUNKEMEIER, G.L., L.E. LAMBERT, L.I. BONCHEK and A. STARR

An improved statistical method for assessing the results of operation.

Ann. Thorac. Surg. 20, 289 - 298, 1975

26. HACKER, R.W., U. PFLIEGER und J. VON DER EMDE

Operationsergebnisse nach Mitralklappenersatz mit Starr-Edwards-Scheibenklappen und Björk-Shiley-Prothesen.

Thoraxchirurgie 23, 481 - 484, 1975

27. HALLMAN, G.L., B.J. MESSMER, A. ELKADI, J. VON DER EMDE and D.A. COOLEY

Clinical experience with the Wada-Cutter cardiac valve prosthesis.

Ann. Thorac. Surg. 10, 9 - 19, 1970

28. HEINZ, N., P. KALMAR, E. LUCKMANN, G. RODEWALD und W. RÖDIGER

Morbidität nach Mitralklappenersatz.

Thoraxchirurgie 20, 347 - 353, 1972

29. HELMER, F.

Chirurgie der Mitralklappen.

Vortrag auf der 18. Tagung der Österreichischen Gesellschaft für Chirurgie, Graz 1977 (im Druck)

30. HOFFMEISTER, H.-E., H.G. BORST, U. GLEICHMANN, H. KREUZER, K.H. LEITZ, R. SCHORER und A. SENNING

Postoperativer Verlauf nach Mitralklappenersatz, unmittelbare postoperative Phase (Podiumsdiskussion).

Thoraxchirurgie 20, 336 - 338, 1972

31. HUMPHRIES, J., V.L. GOTT and D.W. BENSON

Care of the patient undergoing valvular heart surgery.

Progr. Cardiovasc. Dis. 15, 449 - 490, 1973

32. KALMAR, P. C. BANTEA, N. HEINZ, H. POKAR, M.-J. POLONIUS, G. RODEWALD, W. RÖDIGER und U. WENDE

Früh- und Spätergebnisse nach Mitralklappenersatz.

Langenbecks Arch. Chir. 334, 895 - 902, 1973

33. KAY, E.B., A. SUZUKI, M. DEMANEY, A. TAMBI and H.A. ZIMMERMAN

Surgical correction of rheumatic valvular disease.

Ann. Thorac. Surg. 13, 110 - 121, 1972

34. KIRSCH, U., G. RODEWALD and P. KALMAR

Induced ischaemic arrest: Clinical experience with cardioplegia in open heart surgery.

J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 63, 121 - 130, 1972

35. KLOSTER, F.E., J.D. BRISTOW, A. STARR, C.W. MC CORD and H.E. GRISWOLD

Serial cardiac output and blood volume studies following cardiac valve replacement.

Circulation 33, 528 - 539, 1966

36. KOUCHOUKOS, N.T., L.C. SHEPPARD and J.W. KIRKLIN

Effect of alterations in atrial pressure on cardiac performance early after open intracardiac operations.

J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 64, 563 - 572, 1972

37. KREUZER, H.

Postoperative Rhythmusstörungen nach Mitralklappenersatz.

Thoraxchirurgie 20, 324 - 329, 1972

38. LEITZ, K.H., G. HEMPELMANN und H.G. BORST

Postoperative Hämodynamik nach Mitralklappenersatz.

Thoraxchirurgie 20, 313 - 318, 1972

39. MALONEY, J.V. and R.L. NELSON

Myocardial preservation during cardiopulmonary bypass.

J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 70, 1040 - 1050, 1975

40. MC GREGOR, D., V. MEHTA, F. METNI, M. KRAJICEK, J. KRYSPIN, CH. BOTZ and A. TRIMBLE

Normothermic anoxic arrest of the heart.

J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 64, 833 - 839, 1972

41. MERRILL, W., J.S. DONAHOO, R.K. BRAWLEY and D. TAYLOR

Late cardiac tamponade: A potentially lethal complication of open heart surgery.

J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 72, 929 - 932, 1976

42. MILLER, D., P. RASMUSSEN and B. KLIONSKY

Reversibility of morphologic changes following elective cardiac arrest.

Ann. Surg. 159, 208 - 218, 1964

43. MITHA, A.S., R.E. MATISONN, B.T. LE ROUX and L. CHESLER

Clinical experience with Lillehei-Kaster cardiac valve prosthesis.

J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 72, 401 - 407, 1976

44. OXMAN, H.A., D.C. CONNOLLY and F.H. ELLIS

Mitral valve replacement with the Smeloff-Cutter prosthesis.

J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 69, 248 - 254, 1975

45. PULVER, K.-G. und P. SATTER

Hilfsmittel der Herzchirurgie.

in BIER, A., H. BRAUN und H. KÜMMELL
Chirurgische Operationslehre Band 3/II 1 - 81

8. Aufl., Leipzig, J.A.Barth, 1976

46. ROBERTS, W.C. and A.G. MORROW

Causes of early postoperative death following cardiac valve replacement.

J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 54, 422 - 437, 1967

47. RÖDIGER, W., E. ANTWEILER, M. DOEHN, H. HARMS, J. KITZING, H. LEHMANN und M.-J. POLONIUS

Zur Klassifizierung von Mitralvitien nach klinischen und hämodynamischen Gesichtspunkten.

Thoraxchirurgie 23, 478 - 480, 1975

48. ROULEAU, C.A., R.L. FRYE and F.H. ELLIS

Hemodynamic state after open mitral valve replacement and reconstruction.

J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 58, 870 - 878, 1969

49. RUDOLPH, W. und A. SCHINZ

Postoperative Letalität nach Mitralklappenersatz.

Thoraxchirurgie 20, 339 - 346, 1972

50. SATTER, P.

Intensivbehandlung.

In BIER, A., H. BRAUN und H. KÜMMELL
Chirurgische Operationslehre Band 1, 233 - 288

8. Aufl., Leipzig, J.A. Barth, 1969

51. SCHMIDTLER, F. B. KEMKES, B. REICHART, L. BRUNNER und W. KLINNER

Früh- und Spätergebnisse nach künstlichem Herzklappenersatz (15-Jahresüberblick).

Vortrag auf der 18. Tagung der Österreichischen Gesellschaft für Chirurgie, Graz, 1977 (im Druck)

52. SCHORER, R., P. HILPERT, D. JESCHKE, E. VOIGT und H. JUNGER

Lungenkomplikationen nach Mitralklappenersatz.

Thoraxchirurgie 20, 330 - 336, 1972

53. THOMAS, T.V.

Emergency evacuation of acute pericardial tamponade.

Ann. Thorac. Surg. 10, 566 - 570, 1970

54. WEEKS, K.R., K. CHATTERJEE, S. BLOCK, J. MATLOFF and H.J.C. SWAN

Bedside hemodynamic monitoring - Its value in the diagnosis of tamponade complicating cardiac surgery.

J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 71, 250 - 252, 1976

55. WELLONS, H.A., R.S. STRAUCH, S.P. NOLAN and W.H. MULLER

Isolated mitral valve replacement with the Kay-Shiley-disc valve.

J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 70, 862 - 868, 1975

56. WOLTER, H.H.

Herzkrankheiten

in SCHETTLER, G.
Innere Medizin - ein kurzgefaßtes Lehrbuch, 19 - 131
2. Aufl., Stuttgart, G. Thieme, 1970

57. YASHAR, J.J., G.L. HALLMAN, R.D.LEACHMAN and D.A.COOLEY

Cardiac output and blood volume changes after open-heart surgery.

J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 61, 724 - 728, 1971

Lebenslauf

Am 31. Oktober 1947 wurde ich, Johannes Georg Christof Huth, als Sohn des Pfarrers Joachim Huth und dessen Ehefrau Anneliese geb. Krelle in Kamenz geboren.
Nach dem Besuch der Grundschule in Dürrhennersdorf von 1954 bis 1962 und der Erweiterten Oberschule "Geschwister Scholl" in Löbau von 1962 bis 1966 bestand ich am 02. Juli 1966 die Reifeprüfung.
Im Herbstsemester 1966 begann ich mit dem Studium der Humanmedizin an der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg in Halle/Saale. Nach dem Vorphysikum im Juli 1967 und dem Physikum im März 1969 legte ich am 02. August 1972 in Halle das medizinische Staatsexamen ab und erhielt am 03. August 1972 die Approbation als Arzt.
Im Oktober 1972 begann ich meine Facharztausbildung für Chirurgie als Assistenzarzt an der Chirurgischen Klinik des Bezirkskrankenhauses Halle, wo ich bis zu meiner Übersiedlung in die Bundesrepublik Deutschland im Februar 1976 beschäftigt war.
Seit Mai 1976 bin ich als wissenschaftlicher Angestellter in der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen tätig, wo mir in der Abteilung für Thorax- und Herz-Gefäß-Chirurgie von Herrn Professor Dr. H.-E. Hoffmeister die Promotionsarbeit mit dem Thema: Das Low-cardiac-output-Syndrom nach Mitralklappenersatz" überlassen wurde.